Dupl. coll. 1887

DER GEGENWÄRTIGE STAND DER LEHRE
VON DEN
LUNGENERKRANKUNGEN
UND VON DER
TODESURSACHE
NACH
DOPPELSEITIGER VAGUSDURCHSCHNEIDUNG AM HALSE
UND
EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZU DIESER FRAGE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,
WELCHE
NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN
MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD
AM FREITAG, DEN 25. FEBRUAR 1887,
MITTAGS 12 UHR,
ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

S. RAHMER
AUS SCHLESIEN.

OPPONENTEN:
HERR DR. **HERZFELD.**
HERR DR. **SCHAEFER.**

GREIFSWALD.
DRUCK VON CARL SELL.
1887.

Akad. d. W. Wien 11/VII 88

SEINEN

TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0096

Die doppelseitige Vagusdurchschneidung am Halse, eine Operation, die, wie man weiss, den Tod zur Folge hat, ist eines der ältesten und der am häufigsten wiederholten physiologischen Experimente. Seit Galen, der bereits Versuche dieser Art anführt, bis in unsere Tage haben die Folgezustände dieser Operation die Physiologen beschäftigt und haben seitdem zu den verschiedenartigsten Hypothesen und Theorien Gelegenheit geboten, ohne dass damit die Frage zu einer endgültigen Entscheidung gebracht worden wäre. Die interessante Geschichte dieser viel discutirten Frage hier zu entwickeln erübrigt sich um so mehr, als dieselbe von anderer Seite in höchst eingehender und sorgfältiger Weise behandelt worden ist. (Siehe Otto Frey: Die pathologischen Veränderungen nach Lähmung der nervi vagi. Preisschrift. Leipzig 77.) Zur näheren Orientirung will ich nur kurz die hauptsächlichsten Arbeiten über diesen Gegenstand hier anführen, um dann auf den gegenwärtigen Stand der Frage, wie

sie sich im letzten Decennium entwickelt hat, etwas näher einzugehen.

Es dauerte sehr lange Zeit, bis man darauf kam, dass die doppelseitige Vagusdurchschneidung hochgradige pathologische Veränderungen in den Lungen und anderen Organen hervorrufe; erst der Forscherblick eines Valsalva gehörte dazu, um überhaupt auf diese Erscheinungen aufmerksam zu werden. Die Vorstellungen, welche man sich über die Ursachen und die Entstehung derselben machte, waren so unvollkommen und naiv, dass sie für uns kaum mehr als ein historisches Interesse besitzen. Ein tieferes wissenschaftliches Verständnis für den Einfluss des Vagus auf die Lungen wurde erst angebahnt durch die Entdeckung Legallois', dass mit dem Vagus zugleich der Recurrens durchschnitten wird, und dass es so gleichzeitig zu einer Lähmung des Kehlkopfs und zu einer Lähmung der Pulmonalzweige des Vagus kommt. Eine physiologische Erklärung für die Todesursache durch die Operation giebt Legallois nur mit grosser Reserve, doch sind in seinen Worten die Anschauungen derjenigen Autoren, welche mit Schiff eine neuroparalytische Gefässlähmung annehmen, bereits vorgebildet. — Am Ende der 30er Jahre brachte Brachet eine neue Theorie, die in ihrer Ausschliesslichkeit zwar etwas abenteuerlich erscheint, die aber unzweifelhaft einen Kern von Berechtigung in sich schliesst. Nach ihm werden die Lungenveränderungen dadurch hervorgerufen,

dass die Sensibilität der Bronchialschleimhaut, wie er sich durch Injectionen mit lauem Wasser, mit Essigsäure etc. überzeugte, zugleich mit der Motilität der Bronchialmuskeln, wie er annimmt, verloren gehe; es werde nun viel Schleim abgesondert, derselbe, nicht exspectorirt obturire, wirke auf das Blut und führe so die tötliche Affection herbei. — Ein weiterer bedeutender Fortschritt wurde durch die Arbeit des Engländers Reid angebahnt, welcher die sensible Natur des laryngeus superior und die motorische des inferior erkannte, und welcher zuerst die hochgradige Veränderung in den Lungen als Pneumonie bezeichnete, indem er als erste Stufe der pathologischen Störungen eine Congestion mit Austritt von Serum unterschied, sodann eine Verdichtung einzelner Lungenteile. Mendelssohn in Berlin (1845) gebührt das Verdienst auf eine neue Möglichkeit bei Entstehung der Lungenerkrankung, nämlich die Verengung der Stimmritze, hingewiesen zu haben. Die nächste Folge der Lähmung der Recurrentes, so stellt er sich vor, ist die Lähmung derjenigen Muskeln, welche die Stimmritze bei der Inspiration erweitert halten, so dass, wenn dieselben nach der Durchschneidung beider Vagi unthätig werden, die Giessbeckenknorpel und die Stimmbänder bei jeder Inspiration genähert werden; da hierdurch die Stimmritze verengt wird, so muss die Lungenaffection als Folge des geringeren Quantums Luft betrachtet werden, welche bei jeder Inspiration

in diesem Zustande in die Lungen gezogen wird. — So weit war man in der Erkenntnis der Erscheinungen nach Vagotomie — mit diesem in linguistischer Hinsicht nicht sehr schönen Ausdruck will ich nach dem Vorgange anderer die Durchschneidung beider Vagi am Halse bezeichnen — gekommen, als L. Traube im Jahre 1846 seine classischen Untersuchungen veröffentlichte über „die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneiduug der nervi vagi erleidet". Die Veranlassung zu der Pneumonie liegt nach Traube wesentlich in der mit der Vagussection eintretenden Lähmung des Digestionskanals vom Rachen bis zum Magen; in diesem Kanal sammeln sich jetzt Mundflüssigkeit und Speiseteile an, die nicht weiter befördert werden können, um schliesslich in das gegen den Rachen hin offene Nachbarrohr in den Kehlkopf und die Luftröhre überzufliessen, von wo sie sich in die Lungen senken und dort jene pathologischen Veränderungen hervorrufen, die wieder erst von Traube als bronchopneumonische Entzündung erkannt und mit dem Namen der „Fremdkörperpneumonie" bezeichnet worden sind. Die Experimente, auf denen Traube's Ansichten fussten und die Gründe, mit welchen er sie stützte, sind im Wesentlichen die folgenden: Werden die fremden Körper von den Lungen dadurch abgehalten, dass man die Luftröhre nach oben

hin abschliesst, indem man das Tier durch eine Trachealkanüle atmen lässt, so tritt die Pneumonie nicht mehr ein, wenngleich die Tiere hierbei zu Grunde gehen. Verhindert man ferner den Eintritt der Fremdkörper in die Lungen, indem man den Oesophagus durchschneidet und ihnen freien Abfluss nach aussen verschafft, so bleibt die Entzündung ebenfalls aus. Dieselbe Entzündung lässt sich auch ohne Vagusdurchschneidung hervorrufen, wenn man nach voraufgegangener Trennung der nn. recurrentes den Oesophagus am Halse unterbindet und so den Fremdkörpern den Weg nach den Lungen anweist. Endlich kann man die Pneumonie noch hervorrufen, wenn man die aus der Oesophagusfistel eines Kaninchens ausfliessenden Massen in die Lungen eines zweiten gesunden Kaninchens injicirt.

So einfach und klar diese Versuche sind und so viele Beistimmung sie auch gefunden haben, so wurden doch sehr bald Stimmen laut, welche die Theorie Traubes nicht anerkannten und seine Gründe nicht für erschöpfend hielten. So entstand eine Flut neuer Arbeiten, welche teils für Traube eintreten (Billroth, Frey, Steiner), teils entgegengesetzte Anschauungen gegen ihn geltend machen. Von den ersteren will ich nur die Arbeit von Steiner „Ueber partielle Nervendurchschneidung und die Ursachen der Lungenaffection nach doppelseitiger Vagustrennung am Halse“ (du Bois' Archiv 78) hier näher anführen, weil grade dieser

mit einer wesentlich neuen Untersuchungsmethode die Frage zu entscheiden sucht. Steiner gelang es, den n. vagus in 2 Bündel so zu zerlegen, dass das innere die motorischen Fasern enthielt, also die Hemmungswirkung auf das Herz, sowie die motorische Wirkung auf Kehlkopf und Oesophagus veranlasste, während das äussere Bündel die sensiblen Fasern enthielt und eine solche Einwirkung auf die Atembewegungen ausübte, wie wir gewohnt sind bei Reizung des ganzen Stammes zu sehen. Indem er nun gesondert die motorischen und sensiblen Nervenfasern des Vagus durchschnitt und ihren Einfluss auf die Lungen und die Lebensdauer der Tiere (Kaninchen) prüfte, kam er zu dem Resultat, dass die motorischen Fasern des Vagus eine Lähmung der Muskeln für Oesophagus und Kehlkopf bewirken und dadurch die Fortbewegung der Speisen erschweren resp. unmöglich machen. Wenn ferner gleichzeitig auch die sensiblen Fasern des Vagus, d. h. diejenigen Fasern durchschnitten werden, in deren Bahn die Anregung zu den Atembewegungen von den Lungen zum Atemcentrum geleitet wird, wonach die Atemzahl bedeutend sinkt und der negative Druck während jeder Respiration eine ungewöhnliche Höhe erreicht, so übt der Respirationsapparat eine starke Aspiration auf den oberen mit ihm fest verbundenen Teil des Digestionsapparates aus und saugt die in dem letzteren enthaltene Flüssigkeit ein, so dass jetzt die in den Respirationsapparat eintretende

Flüssigkeitsmenge eine bedeutendere sein muss als vorher. Diese grosse Menge Flüssigkeit, welche aus dem Digestionsapparate in die Lungen eintritt, erzeugt eine Lungenaffection, die fast ausnahmslos in etwa 30 Stunden den Tod des Tieres herbeiführt. — Die Möglichkeit, dass in den sensiblen Nervenfasern auch trophische verlaufen, wie vielfach angenommen worden war, stellt er als unwahrscheinlich hin, 1. weil ihre alleinige Durschneidung keine Wirkung hat; 2. weil man diese Affection erhält, wenn man nur die nn. recurrentes durchschneidet und den Oesophagus unterbindet. — Endlich schlug Steiner ein neues Verfahren ein, um das Hinabgleiten von Mundflüssigkeit und Speisen in die Luftwege zu verhindern: er band die vagotomirten Tiere auf ein Kaninchenbrett, schützte sie vor zu starker Abkühlung und verschaffte durch Neigung des Kaninchenbrettes dem Secret einen freien Abfluss durch Mund und Nase. — Demnach kommt er im Sinne Traube's zu dem Resultat, dass die Todesursache nach Vagotomie in der Lungenaffection zu suchen sei, und dass diese eine Fremdkörperpneumonie ist.

Im crassesten Widerspruche zu dieser Traube'schen Anschauung steht diejenige, welche Schiff im Jahre 47 veröffentlichte. Nach Traube müsste, so wendet er ein, die Recurrenslähmung allein schon die Veränderungen in den Lungen hervorzubringen im stande sein, und doch fand er, dass die Section

der recurrentes von Hunden ganz wohl, von Kaninchen unbestimmt lange Zeit ertragen wird; auch schlägt er den Werth der Glottislähmung für die Deglutition nicht so hoch an, indem er den Glottisverschluss nur als eine letzte Vorsichtsmassregel der Natur betrachtet. Ein anderer Einwand ist der, dass bei Traube auch nach Einlegung einer Kanüle und Abhaltung der schädlich wirkenden Wundflüssigkeit doch in den meisten Fällen nach Vagotomie die characteristischen Lungenveränderungen eintreten. Dieser Einwand ist sehr bald von Billroth unter Traube widerlegt worden, welcher nachwies, dass auch gesunde Thiere (Kaninchen) bei blosser Trachealatmung aus bis jetzt noch unaufgeklärten Gründen nach kurzer Zeit sterben. Der Kernpunkt des Widerspruches gegen Traube liegt aber in den widersprechenden Resultaten, die Schiff bei der Section vagotomirter Tiere erhielt. Die Tiere zeigten Veränderungen, deren Natur Schiff als Hyperaemie und deren Folgen auffasst, Rötung des Perenchymes, dunkle, derbe luftleere Stellen. Dass hierbei lediglich Pulmonalzweige und nicht die recurrentes beteiligt sind, das suchte Schiff durch eine neue Methode des Versuchs zu beweisen, die ebenso ingeniös als difficil ist. Er durchschnitt nämlich im 2. Ganglion des Vagus im plex. gangliiformis die ganze Substanz mit Schonung des neben derselben hinlaufenden weissen Fadens. Letzterer enthält, die vom n accessorius kommenden Fasern für die recur-

rentes, die also bei diesem Operationsverfahren erhalten bleiben. Trotzdem so die Kehlkopflähmung umgangen wird, fand Schiff das Lungengewebe in derselben Weise erkrankt, als wenn die ganzen Vagi durchschnitten worden wären. Auf Grund dieser experimentellen Ergebnisse stellt nun Schiff die folgende Hypothese auf: Der n. vagus ist der vasomotorische Lungennerv. Nach Trennung desselben wird das Lungenparenchym sehr bald der Sitz einer neuroparalytischen Hyperaemie, deren Ausdehnung im hohen Grade wechselt. Je mehr Gefässnerven der vagus enthält um so stärker die Hyperaemie. Und zwar entsteht dieselbe durch Erweiterung der Lungencapillaren, deren Tonus durch die Trennung des Nerven aufgehoben ist: es wird mehr Schleim als normal ausgeschieden, es entsteht daher sog. Lungenoedem. Beim Kaninchen tritt nun zu dieser neuroparalytischen Hyperaemie noch als traumatische Schädlichkeit die hinabfliessende Mundflüssigkeit hinzu, und durch diese entsteht dann eine wahre Pneumonie. Den naheliegenden Einwand, welchen man gegen diese Theorie erheben kann, nämlich, dass nach derselben auch bei Lähmungen eines Vagus sich dieselben Erscheinungen in einer Lungenhälfte zeigen müssten wie nach Vagotomie in beiden, sucht er in etwas künstlicher Weise durch die sehr zahlreichen Anastomosen zwischen den beiden plexus pulmonales zu widerlegen.

Der Streit, welche von beiden Theorien, die von Traube oder die von Schiff die richtige sei, ist bis jetzt noch nicht entschieden. In letzter Zeit hat man sich allerdings in mehreren Arbeiten namentlich denen aus dem Königsberger Institut, (Genzmer, Michaelson) auf welche ich hier nur kurz hinweisen kann, nach sehr sorgfältigen und exacten Versuchen der Anschauung von Schiff angeschlossen und sicherlich würde dieselbe auch alle Erscheinungen in befriedigenster Weise erklären, wenn nicht von anderer Seite her ihrer Voraussetzung der Boden entzogen worden wäre.

Lichtheim hat nämlich unter Heidenhain den directen experimentellen Nachweis erbracht, dass im Vagus vasomotorische Nervenfasern für die Lungen überhaupt nicht vorhanden sind. Lichtheim sucht diese Frage in der Weise zu entscheiden, dass er den peripheren Ast des rechten Vagus reizt, nachdem er die linke a. pulmonalis unterbunden hat. Um die Wirkung der Vagusreizung auf das Herz zu eliminiren, wurden die Tiere vorher mit Atropin vergiftet. Wenn nun vasomotorische Fasern im Vagus vorhanden wären, so müsste sich eine erhebliche Drucksteigerung in der Pulmonalis zeigen. Da diese nicht eintritt, so folgert er, dass die Vagi Lungengefässnerven nicht enthalten, sondern das dieselben ausschliesslich im Rückenmark nach abwärts verlaufen. Uebrigens ist nach ihm die Schiff'sche Anschauung von der Hyperaemie nach

Vagusdurchschneidung schon deshalb nicht haltbar, weil, wie dies oft beobachtet ist, die Vagotomie den Blutdruck in der Lungenarterie nicht herabsetzt. — Wie diese Arbeit mit den Versuchsergebnissen von Genzmer und Michaelson zu vereinbaren ist, welche beide nach Abtragung der Thoraxmuskeln schon eine Stunde nach der Operation eine Rötung der unteren Lappen beobachteten, und von denen der letztere mittels des Galvanometers oder der Spiegelbussole eine Steigerung der Lungenwärme nachwies, die entschieden nur auf einer Gefässdilatation beruhen kann, ist vollkommen rätselhaft.

Eine in mancher Hinsicht von den bisherigen abweichende Anschauung über die Ursachen der verschiedenen Erscheinungen nach Vagotomie veröffentlichte Richard Zander (Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Preisschrift. Pflüger's Archiv 79) und Eichhorst (Die trophischen Beziehungen der nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 79.) Zander verwirft die Theorie Traubes, weil die Lungen der vagotomirten Vögel nur leichte Hyperaemie und Oedem zeigen, und ebenso die von Schiff aus 2 Gründen: 1. Zeigt sich die Hyperaemie und das Oedem einige Zeit nach der Operation sehr stark, während sie dann allmälig abnimmt. Dies ist nur erklärlich durch eine Wiederherstellung des Tonus, was aber bei Lähmung der Vasomotoren undenkbar ist. 2. Beobachtet man nach der Operation in der

Cloake einen Abfall der Temperatur um mehrere Grade in 3—4 Stunden, worauf die Temperatur fast bis zur Norm zurückkehrt. — Er erklärt die Erscheinungen in den Lungen für eine Reizung vasodilatirender Nerven des Vagus für die Lungengefässe. Dass die Vagotomie bei Vögeln wirklich Hyperaemie der Lungen bewirkt weist er nach durch Section von Vögeln, die unmittelbar nach der Operation getötet werden, durch directe Beobachtungen der freigelegten Lungen und durch Temperaturmessungen mit Hilfe der Dutrochet'schen Thermonadeln, welche umgekehrt wie in der Cloake ein Steigen und Fallen der Temperatur in den Lungen zeigen. Die Todesursache sucht Zander bei jungen Tieren in der Suffocation, indem die Ränder des bei diesen noch nicht völlig ossificirten Kehlkopfes sich an einander legen und so den Eintritt von Luft in die trachea verhindern. Erwachsene Tiere gehen im Allgemeinen an Inanition infolge der Lähmung des Digestionsapparates zu Grunde. Als Folge der Inanition sieht Zander auch eine Verfettung an, die regelmässig am Herzen auftritt. Anders Eichhorst: Er verwirft die Ansicht Zanders, nach welcher die pathologischen Herzveränderungen durch Inanition hervorgerufen sein sollen, indem er dagegen anführt, dass dann bei blosser Inanition die Vögel in denselbem Zeitraum sterben müssten wie bei Vagotomie, was nicht zutrifft. Bei Inanition wendet er weiter ein, handelt es sich nicht um Verfettung

des Herzmuskels, sondern um die Virchow'sche trübe Schwellung d. h. um eine körnige Trübung mit albuminoiden Stoffen. Eichhorst meint, dass die Erscheinungen am Herzmuskel direct durch den Vagus selbst veranlasst werden, dass er specifische trophische Nervenfasern enthalte, mit denen er an das Herz herantrete.

Endlich bleibt mir noch übrig eine letzte Erklärungsweise für die Veränderungen nach Vagotomie auszuführen; man kann dieselbe passend die mechanische nennen, weil sie die Lungenveränderungen als Verdichtungsvorgänge, bedingt durch mechanische Störungen, ansieht. Im Jahre 1856 veröffentlichte Arnsperger eine Arbeit, nach welcher er bei den vagotomiten Tieren ungefähr dieselbe Erscheinung fand wie Schiff; doch acceptirt er nicht die Erklärungsweise des letzteren, weil sie zu weit hergeholt und zu hypothetisch ist und sucht den Vorgang mechanisch zu erklären. Die nächste und characteristische Veränderung des Respirationsapparates sucht er in der um $^2/_3$ verminderten Zahl der Atemzüge. Infolge derselben sinkt die Menge der eingeatmeten Luft, die Erweiterung der Lungenbläschen kann nicht mehr so stattfinden, dass sich dieselben gleichzeitig ausdehnen, die einen fallen zusammen, die andern erweitern sich; dadurch entstehen Störungen im Kreislauf, es bilden sich Stase, Hyperaemie und massenhafte seröse Ausschwitzung in das Lungengewebe. Aehnlich ist die Erklärungsweise, die Cl. Bernard

von dem Vorgange giebt: Infolge der stark veränderten Atmungsintensität — er fand nämlich unter anderem, dass, während ein normales Kaninchen 20 Ccm. Luft einatmet, ein vagotomirtes bei seinen selteneren Inspirationen ca. 32 Ccm. in sich aufnimmt — werden die Lungenbläschen über das Mass ausgedehnt, dadurch entsteht traumatisches Emphysem, ferner Blutzudrang und schliesslich resultirt daraus ein Zerreissen der Gefässe mit blutiger Infiltration in die Luftwege. Entschieden die vollkommenste dieser mechanischen Erklärungsweisen ist die von Boddaert in Gent: Die nächste Wirkung der Vagotomie sind nach ihm die selteneren und tieferen Inspirationen, welche wiederum einen verlangsamenden Einfluss auf die Circulation in den Capillaren ausüben. Auf der anderen Seite findet durch die vermehrte Herzthätigkeit eine Drucksteigerung in der Polmonalis statt; in dem venösen Systeme des kleinen Kreislaufs entstehen auf diese Weise Störungen; die Folge beider Umstände sind vereinzelte Haemorrhagien und seröse Exsudate in die Alveolen. Die atelectatischen Erscheinungen sind entweder Folge des immer hochgradiger sich entwickelnden Emphysems oder Folge der Obstruction der Bronchien mit seröser Flüssigkeit, Schleim etc. Die vierte Art von Veränderungen, die rein entzündlichen Vorgänge, sind auch nach ihm stets traumatischerNatur im Sinne Traube's, herrührend von verschluckten Speiseteilen und von Mundflüssigkeit.

So sehen wir, dass gegenwärtig die Anschauungen sowohl über die Ursachen der Lungenveränderungen als die des Todes nach Vagotomie noch sehr geteilt sind. Die Erklärungsweisen über die pathologischen Lungenveränderungen sind kurz zusammengestellt, die folgenden:

1. Die Lungenveränderungen sind wesentlich secundärer Natur, hervorgerufen durch das Eindringen von Schleim und Speiseteilen aus dem gelähmten Oesophagus in die Atmungswege. (Traube, Billroth, Frey, Steiner.)

2. Die Lungenveränderungen sind zurückzuführen auf eine Lähmung der Vasomotoren in den Pulmonalästen des Vagus. (Schiff, Genzmer, Michaelson.)

3. Die Lungenveränderungen erklären sich aus einer Reizung der Vasodilatatoren im Vagus. (Zander.)

4. Die Lungenveränderungen werden veranlasst durch mechanische Störungen des Kreislaufs und des Atemtypus. (Arnsperger, Cl. Bernard, Boddaert.)

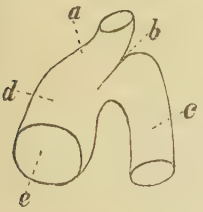
Die Todesursache suchte man bisher teils in den pathologischen Lungenveränderungen, teils in Störungen des Kreislaufs und der Verdauung, teils in einer directen trophischen Einwirkung des Vagus auf das Herz.

Die vielfachen Widersprüche, welche in den citirten Arbeiten enthalten sind, sowie der Umstand, dass keine der angeführten Anschauungen es bisher zu einer allgemeinen Anerkennung gebracht hat, veranlassten mich im Sommer-Semester 85 die Frage von neuem experimentell zu untersuchen, um zuvörderst noch einmal nach einer neuen möglichst einwurfsfreien Methode die Traube'sche Theorie zu prüfen. Dabei war ich genötigt, zahlreiche ältere Versuche zu wiederholen, die ich, weil sie nichts wesentlich neues enthalten, im Text übergangen habe

Die Methode, mit welcher Steiner die Ansicht Traube's geprüft hat (siehe oben), schien mir nicht ganz einwurfsfrei, da es sich vermuthen lässt, dass längere Zeit aufgebundene Tiere bei ihrem comatösen Zustande und dem stark herabgesetzten Stoffwechsel unter den gleichen Bedingungen einige Zeit länger zu leben im stande sind, als solche, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen frei umherlaufen.

Auf den Rat des Herrn Dr. Gad versuchte ich daher ebenfalls das Herabfliessen der Mundflüssigkeiten bei Kaninchen zu verhindern, ohne dass sich aber der Modus ihrer Atmung änderte und ohne dass sie ihrer freien Beweglichkeit beraubt wurden. Zu dem Zwecke versuchte ich nach dem Modell einer Kanüle, welche Herr Dr. Gad schon früher mit Erfolg angewendet hatte, in die geöffnete Trachea der Kaninchen ein Glasrohr einzubinden, welches einmal

den Tieren gestattete frei und wie in der Norm zu atmen, welches aber gleichzeitig alles Mundsecret auffing und nichts in die Lungen herabfliessen liess.



Der kleine Apparat war so construirt, dass ein der Weite der Trachea entsprechendes Glasrohr möglichst scharf und unter einem spitzen Winkel (b) geknickt war, dann in einen gleich weiten Schenkel (c) überging, während es sich unter dem Knickungswinkel möglichst weit ausbuchtete (d) (siehe Figur). Auf diese Weise konnte die Luft durch den in die Trachea eingebundenen Apparat (durch abc) wie unter gewöhnlichen Verhältnissen hindurchstreichen, während das abfliessende Secret unterhalb des Knickungswinkels in der ausgebuchteten Stelle zurückgehalten wurde. Um die Oeffnung wurde ein am Ende verschlossener Gummischlauch gebunden, welcher das Reservoir für den Schleim vergrösserte und welcher jederzeit abgenommen werden konnte, um die Kanüle zu reinigen. Um gleichzeitig zu verhindern, dass die Tiere an Inanition zu Grunde gingen, und dass das aufgenommene Futter im gelähmten Oesophagus sich ansammelte, in die Trachea hinabfloss und das Glasrohr verstopfte, versuchte ich die Kaninchen auf künstliche Weise zu ernähren. Nach vielfachen Versuchen erwies es sich am zweckmässigsten den Tieren mittelst einer Sonde einen wässrigen Brei von Mais,

welcher als geeignetes Futter im Institute angewendet wird, in den Magen zu bringen. Es gelang mir auf diese Weise vollkommen intacte Kaninchen, ohne dass ihre Verdauung im mindestens gestört war, auf ihrem stofflichen Gleichgewicht zu erhalten. Die Fütterung wurde alle 24 Stunden einmal vorgenommen; es wurde soviel in den Magen gebracht, bis man ihn von aussen vollgefüllt hindurchfühlen konnte.

Zu den Versuchen wurden nur sehr kräftige Kaninchen von 2000 gr. und darüber gewählt. In Morfiumnarkose wurde die Trachea frei gelegt, ein Stück aus derselben herausgeschnitten; in die beiden Enden der Trachea wurde darauf das Glasrohr eingebunden und in geeigneter Weise an der Haut des Halses befestigt. Dann wurden die beiden Vagi frei präparirt und von beiden ein möglichst langes Stück ausgeschnitten. Die Wunde wurde mit Carbolwasser ausgewaschen, sorgfältig genäht und mit Jodoform bestreut. Nach der Operation wurde das Glasrohr und durch dasselbe hindurch auch die Trachea mittels einer eingeführten Federpose vollkommen von etwaigem Blut, Schleim etc. gereinigt. Die verhältnissmässig kleine Hautwunde heilte ausnahmslos sehr bald und vollkommen wieder zu.

Vor und nach der Operation wurde Temperatur, Puls und Respiration bestimmt. In typischer Weise war stets ein Sinken der Temperatur im rectum um ca. 2—3° C., ein Steigen der Pulsfrequenz und eine Abnahme der Zahl der Atemzüge bis auf $^1/_2$ und $^1/_3$

der Norm zu constatiren. — Die Tiere wurden nach der Operation in meiner Wohnung gehalten, so dass ich möglichst oft den angesammelten Schleim aus dem Apparate entfernen konnte. Die Menge desselben war eine auffallend grosse, so dass die Reinigung alle 2—3 Stunden nötig wurde. Da in der ersten Zeit ein grosser Teil der Tiere während der Nacht an Erstickung zu Grunde ging, wobei sich regelmässig eine Stagnation von Schleim in der Trachea zeigte, so war ich genötigt, auch des Nachts wenigstens einmal den Apparat zu reinigen. Sämmtliche Tiere starben anfangs während der ersten 12 Stunden nach der Operation, teils, weil der eingebundene Apparat noch unvollkommen war und schlecht funktionirte, teils weil die Trachea geknickt wurde, oder der Apparat sich losriss. Aber auch als späterhin der Apparat allen Anforderungen genügte und die angeführten Zwischenfälle nicht mehr eintraten — ich habe 4 derartige Fälle protocollirt — gingen die Tiere ausnamslos nach spätestens 24 Stunden zu Grunde. Ganz plötzlich wurde die Atmung, die bis dahin den gewöhnlichen Respirationstypus nach Vagusdurchschneidung gezeigt hatte, sehr stark dyspnoisch, sie änderte sich nicht im mindesten, wenn Apparat und Trachea vollkommen von Schleim und sonstigen Verunreinigungen befreit waren; das Tier ging sehr bald darauf unter höchster Dyspnoe zu Grunde. Bei der Section zeigten die Lungen keinerlei tiefgreifenden Zerstörungen, sie

waren vollkommen lufthaltig und liessen sich gut aufblasen; nur war regelmässig eine auf alle Teile ausgedehnte sehr starke Hyperaemie, meist auch an einzelnen Stellen Sugillationen vorhanden. Den Widerspruch zwischen diesen Versuchsergebnissen und denen von Steiner kann ich nur aus dem oben angeführten Grund erklären.

Gleichzeitig mit diesen Versuchen hatte ich mich bemüht auf einem anderen Wege die Frage in Angriff zu nehmen. Bekanntlich hatte Traube seine Theorie durch den Versuch gestützt, dass bei Tieren, welche durch Trachealkanülen atmen, die Fremdkörperpneumonie hintenangehalten wird. Schiff hatte dagegen den Versuch zu Gunsten seiner Theorie benutzt, indem er sich darauf berief, dass die Tiere auch trotz der Kanüle, obgleich keine Fremdkörper in die Lungen gelangen, zu Grunde gehen. Billroth machte dann unter Traube darauf aufmerksam, dass Kaninchen, auch ohne Vagusdurchschneidung immer zu Grunde gehen, wenn sie durch Kanüle atmen, und Gad (du Bois Reymond's Archiv 1878, p. 563) hat angegeben, dass Kaninchen auch mit Trachealkanüle viele Tage lang bei normaler Atmung erhalten werden können, wenn man nur dafür sorgt, dass die Tiere, während kurzer Zeit — für die Dauer besonderer Versuche — stets Luft einatmen, welche die Nase und den Rachen passirt hat, wenn man also Kanülen einbindet, welche mittels eines Hahnes den Atemluftstrom bald

durch die Nase, bald durch ein Seitenrohr zu leiten gestatten, und wenn man diesen Hahn für die grösste Dauer der Zeit auf Nasenatmung stellt. Aus G a d's Angabe, von deren Richtigkeit ich mich oft zu überzeugen Gelegenheit hatte, geht hervor, dass nicht der Reiz der Kanüle, sondern dass die durch den abnormen Weg abnorm gewordene Inspirationsluft deletär für die Kaninchen wird.

Ich bemühte mich nun durch Beobachtung der Tiere und durch directes Experiment die Todesursache in Folge der Trachealatmung zu eruiren, um die Tiere durch Vermeidung der Schädlichkeiten länger erhalten und dann den T r a u b e'schen Versuch unter den modificirten Verhältnissen von neuem anstellen zu können. — Als eine nicht seltene Ursache für die eintretende Dyspnoe und den unmittelbaren Tod ergab sich, dass die Tiere oft bald nach der Operation sich die Oeffnung der Kanüle selbst verlegen, indem sie dieselbe an den Boden oder an ihre Bauchhaut etc. andrücken. Es gelingt leicht diese Schädlichkeit auszuschliessen, wenn man an die Kanüle ein Gummirohr anbindet und dieses mit einer leichten Krümmung nach oben am Ohre des Tieres befestigt; es kann dann ungehindert durch Gummirohr und Kanüle atmen. Ferner suchte ich mir eine Anschauung zu bilden über die Temperaturdifferenzen in der Atmungsluft bei gewöhnlichem nasalen und bei dem durch die eingeführte Kanüle bedingten trachealen Atmen. Abgesehen davon, dass bei der

letzteren Art zu atmen die Luft des hohen Feuchtigkeitsgehaltes entbehrt, so wird offenbar auch die Temperatur derselben sehr wesentlich herabgesetzt sein müssen. Ich konnte dies direct durch einen Versuch nachweisen, den ich in folgender Weise anstellte.

Bei einem kräftigen Kaninchen wird die Trachea in ganzer Ausdehnung freigelegt; unmittelbar unter dem Kehlkopf und über dem Sternum wird je eine Oeffnung in der Trachea angebracht. In die obere Oeffnung wird eine Gad'sche Trachealkanüle mit seitlich ausgeschnittenem Hahn eingebunden, welche es gestattet, das Tier bald durch die Nase, bald nur durch die Trachea atmen zu lassen. In die untere Oeffnung der Trachea wird ein dem Zwecke angepasstes ⊥ Rohr eingebunden, in dessen freien Schenkel ein genau passendes Thermometer, in 0,2 geteilt, hinabreicht, welches so angebracht ist, dass es nicht die Trachea abschliesst, dass aber der untere Teil der Quecksilberröhre von der Atemluft bestrichen wird. Gleichzeitig wird die Temperatur im Rectum mit einem vorher verglichenen Thermometer und ebenso die Zimmertemperatur bestimmt. Die Zahlen, die sich hierbei ergaben, waren folgende:

1. Kanüle auf Nasenatmung gestellt:

Temperatur im anus = 36,3

- - trachea = 31,5

- - Zimmer = 17,7.

2. Nach 10 Minuten Kanüle auf Trachealatmung gestellt:

Temperatur im anus = 36,2
- - trachea = 29,0
- - Zimmer = 16,7.

3. 10 Minuten später, Nasenatmung:

Temperatur im anus = 36,0
- - trachea = 31,9
- - Zimmer = 16,2.

4. 8 Minuten später, Trachealatmung:

Temperatur im anus = 35,6
- - trachea = 30,0
- - Zimmer = 16,2.

Auf Grund dieses Versuchsergebnisses suchte ich nun tracheotomirte Kaninchen dadurch, dass ich die angeführten Schädlichkeiten, die für gewöhnlich jedenfalls den Tod beschleunigen, vermied, längere Zeit am Leben zu erhalten. Schon der erste Versuch ergab ein positives Resultat. Das Protokoll über denselben lautet: d. 4. V. 85. 5 h. Zwei gleichalterige und ziemlich gleich entwickelte schwache Kaninchen. Tier A wird unter Antisepsis eine Gad'sche Trachealkanüle eingebunden, welche auf normale Atmung gestellt bleibt. Tier B erhält eine ebensolche Kanüle, deren Hahn auf Trachealatmung mit Abschluss von Mund und Nase eingestellt ist. An die Kanüle wird ein Gummirohr angebunden, welches am Ohre befestigt ist. Die Tiere werden in einem besonderen Kasten an einem gut durch-

wärmten Raume gehalten; auf dem Boden des Behälters liegen erwärmte feuchte Lappen; alle Verunreinigungen werden möglichst bald entfernt. Den 5. ist die Hautwunde bei beiden Tieren gut verheilt; die Atmung bei B gegen 4 h. erschwert, wird wieder normal, als die Luftwege von Schleim etc. befreit sind. Den 6. 1 h. wird in gleicher Weise die Kanüle gereinigt. Das Tier atmet vollkommen normal bis zum 7. Abends; gegen 9 h. wird die Atmung schwer, wiederholte Reinigung der Kanüle ist ohne jeden Erfolg; 1 h. Nachts geht das Tier unter heftiger Dyspnoe zu Grunde. Die Section ergiebt hochgradige Lungenveränderungen.

Da es somit gelungen war, durch die sorgsamste Pflege tracheotomirte Kaninchen auch bei Trachealatmung länger am Leben zu erhalten als es unter gewöhnlichen Bedingungen der Fall ist, jedenfalls viel länger als Tiere mit durchschnittenen Vagis zu leben pflegen, so behandelte ich nun auch vagotomirte Tiere in derselben Weise, um zu sehen, ob sie ebenfalls länger am Leben bleiben. Den Tieren waren die Vagi in der bereits angeführten Weise durchnitten, in die Trachea wurde eine Gad'sche Kanüle eingebunden, welche auf Trachealatmung gestellt war. Der Versuch wurde dreimal wiederholt, fiel aber immer negativ aus, die Tiere gingen stets selbst bei besten äusseren Bedingungen in dem gewöhnlichen Zeitraum von 24 Stunden zu Grunde.

Die Anzahl gelungener und verwertbarer Ver-

suche, die ich nach den ausgeführten Methoden angestellt habe, ist natürlich nicht ausreichend, um in einer so überaus schwierigen Frage, wie die nach der Todesursache vagotomirter Kaninchen ein entscheidendes Urteil zu fällen. Doch glaube ich vor der Hand durch meine Versuche den experimentellen Nachweis erbracht zu haben, dass jedenfalls nicht die Fremdkörperpneumonie — im Sinne Traube's — allein es ist, welche die deletären Lungenveränderungen hervorruft und die Todesursache abgiebt. Welche andern Momente hierbei noch in Frage kommen, habe ich vorläufig noch nicht entscheiden können, doch scheinen die auf Seite 23 angeführten Sectionsbefunde für die von Schiff aufgestellte Theorie zu sprechen, wenngleich sie sich auch in einfacher Weise aus den mechanischen Störungen der Atmung und Circulation erklären lassen.

Die Todesursache ist nach meinen Beobachtungen weniger in den pathologischen Veränderungen der Lungen als vielmehr in den durch die Operation hervorgerufenen Störungen fast aller Organe und Functionen zu suchen. Diese Störungen sind in erster Reihe die stark herabgesetzte Körpertemperatur. Wenngleich ich niemals wie andere ein Sinken der Temperatur um 10° constatiren konnte, so war doch auch in meinen Versuchen eine Abnahme um 2—3° nachzuweisen. Die Erklärung dieser auffallenden Thatsache können wir mit Eugen Mahlke in dem stärkeren Blutdruck und der ver-

mehrten Stromgeschwindigkeit suchen, die durch den Wegfall der regulatorischen Herzhemmungsfasern bewirkt wird; damit steigt die Wärmeabgabe und sinkt die Körpertemperatur. Als ein weiteres sehr wesentliches Moment für die Todesursache erscheinen mir die Störungen im Digestionstractus: die Speisen im Magen werden nicht verdaut und gehen in Gährung und Fäulnis über, wie es sich bei der Section deutlich nachweisen lässt. Dazu kommt dann die nach 24—36 Stunden auftretende Herzparalyse, die Lungenveränderungen und die bekannten Störungen in den übrigen Körperorganen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Dr. Johannes Gad in Berlin für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine freundliche Unterstützung bei derselben, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Sigismund Rahmer, Sohn des Kaufmanns und Fabrikbesitzer M. Rahmer, wurde am 10. März 1863 zu Gleiwitz in Schlesien geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe in dem Gymnasium seiner Vaterstadt, welches er im Herbst 1882 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im October desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Fakultät der Friedrich Wilhelms-Unisersität zu Berlin inscribirt. Er absolvirte hierselbst sein tentamen physicum im Juli 84 und liess sich im Sommer-Semester 86 in die Universität zu Greifswald aufnehmen. Am 10. November 86 bestand er in Greifswald das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren:

In Berlin:

B. Baginsky. Bardeleben. v. Bergmann. du Bois-Reymond. Fehleisen. Fritsch. Gad. Gerhardt. Gusserow. Guttmann. Hartmann. Hofmann. Kronecker. Liebreich. Litten. Loehlein. Mendel. Reichert. Virchow. Waldeyer. Zuelzer.

In Greifswald:

Eichstedt. Grawitz. Helferich. Mosler. Pernice. v. Preuschen. Schirmer. Schulz.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser seinen aufrichtigen Dank.

Thesen.

I.

Die Darmresorption ist nicht ein rein physikalisches Phaenomen, sondern sie beruht in erster Linie in chemischen Verwandtschaften, bedingt durch das Leben der Zelle, welche hierbei selbst verändert und verbraucht wird.

II.

Die Acupunctur des Herzens ist nicht eine lebensrettende, sondern eine lebensgefährliche Operation.

III.

Das blosse Eindringen von Eitercoccen in den Raum der Bauchhöhle reicht nicht aus um eine Peritonitis hervorzurufen; es bedarf hierzu einer Wunde, welche mit der Bauchöhle in Verbindung steht, oder einer Ansammlung von Flüssigkeit, die wegen ihrer Menge nicht resorbirt werden kann.